

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 55

Les Manifestations Cliniques des Tumeurs de la Région Frontale Ascendante

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 4 Juillet 1938

PAR

MOYON Jean

Né à Malo-les-Bains (Nord), le 31 Mai 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

{ EUZIÈRE, professeur, *Président*
PAGÈS, professeur
VIDAL, professeur
D^r LAFON, ch. d'agrégation

} *Assesseurs*

MONTPELLIER

IMPRIMERIE MARCOU & GHIBAUDO

4, Rue Alexandre-Cabanel — Téléphone 51-10

1938

**Les Manifestations Cliniques
des Tumeurs de la Région Frontale Ascendante**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Les Manifestations Cliniques des Tumeurs de la Région Frontale Ascendante

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 4 Juillet 1938

PAR

MOYON Jean

Né à Malo-les-Bains (Nord), le 31 Mai 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	EUZIÈRE, professeur, <i>Président</i> PAGÈS, professeur VIDAL, professeur Dr LAFON, ch. d'agrégation	{	<i>Assesseurs</i>
---------------------------	---	---	---	-------------------

MONTPELLIER

IMPRIMERIE MARCOU & GHIBAUDO

4, Rue Alexandre-Cabanel — Téléphone 51-10

1938

Personnel de la Faculté

PROFESSEURS

Anatomie
 Histologie
 Physiologie
 Chimie biologique, médicale et Toxicologie
 Physique médicale
 Anatomie pathologique
 Microbiologie
 Pathologie et thérapeutique générales
 Thérapeutique et matière médicale
 Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Hygiène
 Médecine légale et médecine sociale
 Pathologie médicale et clinique propédeutique
 Clinique médicale
 Clinique chirurgicale
 Clinique obstétricale
 Clinique des maladies mentales et nerveuses
 Clinique des maladies des enfants et hygiène du premier âge
 Clinique de dermatosyphiligraphie
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique des maladies des voies urinaires
 Clinique gynécologique
 Clinique ophtalmologique
 Clinique d'oto-rhino-laryngologie
 Radiologie (Ch. de c.)
 Anatomie (chargé de cours)
 Histologie (chargé de cours)

MM. J. DELMAS
 TURCHINI
 HEDON
 CRISTOL
 PECH
 GRYNFELTT
 LISBONNE
 PAGES
 BOUDET
 PUECH
 CARRIEU
 VIDAL
 BOULET
 GIRAUD
 RIMBAUD
 MASSABUAU, assesseur
 RICHE
 P. DELMAS
 EUZIERE, doyen
 LENNHARDT
 MARGAROT
 ETIENNE
 JEANBRAU
 LAPEYRE
 N...
 TERRACOL
 LAMARQUE
 LAUX
 GRANEL

HONORARIAT

Professeurs honoraires :

MM. RODET, TEDENAT, VALLOIS, FORGUE
 ESTOR, BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, BOSC, VILLARD

CHARGÉS DE COURS COMPLEMENTAIRES

Histoire Naturelle médicale
 Pathologie Médicale et clinique propédeutique médicale...
 Clinique propédeutique médicale
 Clinique des maladies contagieuses
 Clinique phthisiologique
 Pathologie expérimentale
 Pathologie externe
 Médecine opératoire
 Accouchements
 Ophtalmologie
 Stomatologie

MM. HARANT, Dr.
 BAUMEL, agr.
 P. RIMBAUD, agr.
 JANBON, agr.
 BOUDET, prof.
 GUIBAL, agr.
 MOURGUE-MOLINES, agr.
 SOUBEIRAN, agr. libre.
 COLL DE CARRERA, agr. lib.
 DEJEAN, agr.
 WATON, Dr.

AGREGES EN EXERCICE

Bactériologie
 Médecine
 Chirurgie
 Ophtalmologie

M. CARRERE.
 MM. JANBON.
 BAUMEL
 P. RIMBAUD.
 LAFON, ch. d'agr.
 BOUCOMONT, ch. d'agr.
 AIMES.
 MOURGUE-MOLINES.
 GUIBAL
 ROUX.
 M. DEJEAN.

EXAMINATEURS DE LA THESE

EUZIERE, professeur, *Président*
 PAGES, professeur

VIDAL, professeur
 D' LAFON, ch. d'agrégation

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MEMOIRE DE MON PERE

Mort pour la France.

A MA MERE

*Modeste hommage de ma grande
piété filiale.*

A MA FIANCÉE

En gage du grand amour que je lui porte.

A MA SŒUR

Bien faible témoignage de reconnaissance pour les inoubliables sacrifices qu'elle s'est si souvent imposée pour moi et pour les tendres soins dont elle m'a toujours si maternellement entouré.

A MONSIEUR JOSEPH DELOULME

*Ancien interne en Pharmacie
des Hôpitaux de Montpellier*

Gage de remerciements et d'éternelle gratitude pour l'affection que j'ai rencontré dans son cœur, pour le vif intérêt qu'il m'a toujours témoigné, pour les conseils éclairés que j'ai toujours reçu auprès de lui, pour le soin qu'il apporta toujours à m'aider dans la voie que je m'étais tracée, pour tout ce qu'il a fait pour moi, dans le but de me voir réussir.

A MON TRES CHER AMI ET CONFRERE

ANDRE CAZES

*Ami de tous les instants, auquel des
liens plus étroits encore que ceux
que nous avons contracté sur les
bancs de l'Amphithéâtre me lient
désormais.*

A L'OFFICE DEPARTEMENTAL
DES PUPILLES DE LA NATION
DE L'HERAULT

A SON PRESIDENT, M. AZEMA

*Auprès duquel j'ai toujours reçu le
plus chaleureux accueil et qui m'a
si généreusement soutenu, homma-
ge de ma grande reconnaissance.*

A MES PARENTS

A MES AMIS

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MON JURY DE THESE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR EUZIERE

Professeur de clinique neuro-psychiatrique

Doyen de la Faculté de Médecine de Montpellier

*Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse, qui nous a toujours si aimable-
ment accueilli dans son service,
l'expression de notre profonde re-
connaissance.*

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAGES

Professeur de pathologie et de thérapeutique générales

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIDAL

Professeur de Médecine légale et de Médecine sociale

*Qui ont bien voulu nous honorer de
leur présence dans notre jury, nos
bien vifs remerciements.*

MONSIEUR LE DOCTEUR LAFON

Chargé d'agrégation à la Faculté de Médecine

*Qui nous a inspiré le sujet de ce tra-
vail, qui nous a toujours si aimable-
ment reçu, hommage de notre gran-
de gratitude.*

A TOUS MES MAITRES
DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE MONTPELLIER

et

à tous ceux qui ont contribué à mon éducation médicale

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. FASSIO
Chef de clinique neurologique à la Faculté

*Qui a bien voulu nous guider dans
l'élaboration de ce travail, auprès
duquel nous avons toujours reçu le
plus charmant accueil et bénéficié
de ses conseils éclairés, nos plus sin-
cères remerciements.*



INTRODUCTION

La région frontale ascendante qui passionna tant les recherches physiologiques, il y a un demi-siècle à peine, est certainement une des zones de l'encéphale dont la pathologie est la mieux connue à l'heure actuelle.

Mais si la plupart des travaux dont elle a été l'objet, sont d'accord pour lui attribuer lorsqu'elle est envahie par un processus tumoral quelconque, et ces manifestations d'hypertension intra-cranienne, communes d'ailleurs à toute tumeur quel que soit son siège et ces manifestations motrices qui lui sont si spéciales, peu, par contre, ne mentionnent ces manifestations vasomotrices observables au niveau des membres parésiés et au sujet desquelles, tout récemment, MM. Euzière, Lafon, Fassinio et Mademoiselle Payan ont attiré l'attention, à l'occasion de cinq cas de tumeurs de cette région. Ces troubles vasomoteurs constatés dans les cas où cliniquement, la localisation est certaine, constituent, comme le disent ces auteurs, un élément de plus en faveur du diagnostic; constatés dans les cas,

où l'examen clinique ne donne aucun signe de valeur localisatrice, ils permettent chez le sujet qui se plaint au niveau de ses membres, de phénomènes parétiques quelconques de soupçonner une atteinte de cette région.

Et c'est là justement, nous le croyons, ce qui fait l'intérêt de notre travail, que d'essayer, bien modestement, d'attirer l'attention sur ces troubles auxquels les cliniciens, semblent jusqu'ici ne pas avoir attaché d'importance.

Reprenant donc la question à son début et omettant volontairement de parler des néoformations que l'on peut rencontrer au niveau de cette région, celle-ci n'étant point une zone élective pour telle ou telle d'entre elles, nous rappelons brièvement les notions universellement admises sur l'anatomie et la physiologie de la frontale ascendante. Après l'énoncé de quelques généralités sur la symptomatologie des tumeurs de cette zone pré-rolandique, nous consacrons quelques pages au syndrome d'hypertension intra-cranienne et au syndrome localisateur, dans lequel nous rangeons à côté des autres signes topographiques, ces modifications vasomotrices dont la pathogénie encore obscure doit être, nous semble-t-il, attribuée au rôle des centres sympathiques corticaux.

Illustrant notre travail, nous publions les cinq observations que nous devons à l'obligeance de M. le Professeur Euzière et des Docteurs Lafon et Fassio et pour lesquelles, nous les prions d'accepter ici encore l'expression de notre plus grande reconnaissance et de nos plus vifs remerciements.

Chapitre Premier

LA FRONTALE ASCENDANTE

La frontale ascendante (F. A.), correspond à cette partie de l'encéphale qui longe en avant la scissure de Rolando; elle est bordée nettement par celle-ci en arrière; en avant un sillon discontinu, le sillon pré-rolandique, la sépare des autres circonvolutions du lobe frontal. Contournant, les deux extrémités de la scissure de Rolando, elle se réunit au niveau de son extrémité inférieure à la pariétale ascendante, sa voisine, par l'opercule rolandique; à l'extrémité supérieure, les deux circonvolutions s'unissent encore, par le pli de passage fronto-pariétal supérieur, constituant la partie médiane du lobule paracentral, qui n'est en somme que la partie supérieure de F. A. et P. A., chevauchant sur la région inter-hémisphérique.

On donne le nom de pied de la F. A. à l'extrémité inférieure de cette circonvolution, voisine de la scissure de Sylvius. Les anatomistes dans un but didactique, clinique et chirurgical ont voulu préciser par des points de repère, sa projection sur la boîte crânienne, projection répondant évidemment à la ligne rolandique. Poi-

rier, la situe ainsi: son extrémité supérieure est à un travers de doigt en arrière d'une ligne, unissant l'angle naso-frontal à la protubérance occipitale externe; l'extrémité inférieure se trouve sur une verticale, élevée au devant du tragus à sept centimètres au-dessus du zygoma.

Cette F. A. à fonction si spéciale, comme le démontrèrent au cours d'expériences mémorables, les physiologistes à la fin du siècle dernier, lui est dévolue par la présence dans son épaisseur d'éléments qui lui sont particuliers et dont Betz, le premier en 1874 avait découvert l'existence et signalé l'importance. Ces éléments, triangulaires de forme qui par leurs cylindraxes constituent les faisceaux blancs moteurs, et auxquels Betz a donné son nom, confèrent à la F. A. un rôle qu'aucune autre circonvolution ne peut lui envier; ces cellules pyramidales de Betz n'existent qu'à son niveau et à la partie supérieure du lobule paracentral, partout ailleurs elles font défaut. Il y a donc là, comme le fait remarquer Cossa, une véritable « pyramidalisation » de l'écorce, pyramidalisation d'autant plus évidente, que ces éléments de Betz, investissent tout le cortex moteur aux dépens des deux couches granulaires habituelles qui au niveau de F. A. disparaissent.

Ajoutons, cependant, que la zone motrice du cortex ne se résoud pas à la seule F. A.; elle occupe également la partie supérieure du lobule paracentral et la partie toute postérieure des trois circonvolutions frontales: F1, F2 et F3. Mais c'est surtout au niveau de F. A. que sont échelonnés les centres moteurs des différents segments du corps.

Celà, nous le savons, depuis les expériences fondamentales de Fristch et Hitzig en 1870 et depuis les travaux de Grünbaum et Scherrinton en 1901. Depuis, nos connaissances sur la localisation des centres moteurs se sont considérablement étendues grâce à Ferrier, Pitres, Charcot, Horseley, Beevor, etc., à tel point qu'on en est arrivé à dresser d'une façon presque géométrique la carte de l'aire motrice.

C'est ainsi qu'on sait actuellement que sur la F. A. les centres des mouvements des diverses parties du corps sont échelonnés « en sens inverse de la partie du corps à laquelle ils correspondent » et que chaque centre correspond à une partie nettement définie du corps du côté opposé. De ce fait, comme l'a fait remarquer Grasset, le système pyramidal subit un double entrecroisement: un en largeur (decussation des pyramides), un en hauteur au niveau de F. A.

Les centres des mouvements du membre inférieur, occupent environ le tiers supérieur de F. A., empiétant sur le lobule paracentral, le centre du gros orteil étant situé à l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando, près du bord de l'hémisphère — les autres centres (orteils, pied, genou, hanche) étant situés au-dessous.

Le tiers moyen, contient les centres moteurs du membre supérieur et Mme A. Benisty a décrit une zone radiale située en avant sur F. A. et empiétant sur le pied de F1 et F2 — la zone cubitale est située au même niveau, mais plus en arrière — « le reste du membre a ses centres perdus au fond des sillons » (Cossa). Les mouvements des muscles de la face, du

cou, du larynx, du pharynx ont leur centre à l'extrémité inférieure de la circonvolution pré-rolandique (facial supérieur et inférieur, centre cortical de l'hypoglosse et du nerf masticateur). Entre la zone du membre inférieur et celle du membre supérieur, s'en intercalerait une autre pour les muscles du tronc; mais ce territoire est encore discuté.

Enfin, en avant de l'aire motrice et ne différant d'elle que par l'absence de cellules de Betz est l'aire psycho-motrice de Tilney et Riley, qui lui concorderait le mouvement global et elle, le décomposerait en ordres moteurs élémentaires (Cossa).

Comme on le voit, la distribution des centres sur F.A. est segmentaire, ceux-ci se groupant pour commander les muscles qui agissent sur les divers segments du corps et « l'ampleur de chaque zone dépend non de la dimension, mais de la richesse en mouvements volontaires du groupe musculaire considéré ».

Quant à leur nature, elle est encore discutée, certains les considérant comme de vrais centres moteurs, d'autres (Munk) comme un organe d'idéation motrice », c'est-à-dire, commandant par une action psychique à des appareils moteurs (centres psycho-moteurs). Certains même, ont voulu leur reconnaître une valeur sensitive pour expliquer les hallucinations psycho-motrices — le problème est toujours à résoudre, mais celui qui ne l'est plus, c'est l'action d'inhibition que joue le cortex moteur sur la motilité automatique et sur le tonus. C'est ainsi qu'il a été démontré qu'une lésion atteignant l'écorce, même si le faisceau pyramidal est

intact, pourvu que celle-ci lèse la couche des cellules de Betz ou la sépare des autres (expériences de Spielmeyer et Bielechowsky), provoque non seulement l'apparition de phénomènes moteurs déficitaires (paralysies), mais libérant les autres centres qui normalement sont inhibés par le système pyramidal fait aussi apparaître des mouvements d'ordre extra-pyramidal, des phénomènes de contracture et l'exaltation des réflexes tendineux.

Nous pouvons donc, d'ores et déjà, prévoir les manifestations que nous allons observer en clinique lorsque l'aire motrice sera lésée — mais là ne se borne pas le rôle du cortex-moteur, il en a un autre dans les troubles sympathiques qui apparaissent dès qu'il atteint — ces troubles nous les étudierons plus loin.

Chapitre II

LES MANIFESTATIONS CLINIQUES DES TUMEURS DE LA REGION FRONTALE ASCENDANTE

GENERALITES

Il est classique, lorsqu'on étudie les tumeurs cérébrales de diviser les éléments de leur semeiologie en deux syndromes : l'un, général, commun à toutes les tumeurs quelles qu'elles soient et quel que soit le siège ; c'est le syndrome d'hypertension intra-cranienne, l'autre topographique dont les signes varient suivant la localisation.

Ce schéma, bien qu'il ne soit pas toujours réalisé en clinique ne doit cependant être jamais perdu de vue. Il constitue, pour le médecin avide d'établir un diagnostic de tumeur intra-cranienne un vrai fil d'Ariane, duquel il ne doit jamais s'écarter, car comme l'a dit C. Vincent « il n'y a pas besoin d'être un grand neurologue pour reconnaître une tumeur du cerveau, il suffit d'avoir une méthode ».

Ce schéma, nous le conserverons donc, car les manifestations des tumeurs de la F. A. étant aussi polymorphes que celles des tumeurs d'un autre siège, il importe de ne point se perdre dans leur dédale.

Ces manifestations, évidentes parfois, imposant le diagnostic, parfois latentes, réduites parfois à une simple asymétrie vasculaire périphérique révélée par l'oscillomètre, chez un sujet qui ne se plaignait que de phénomènes paretiques minimes, ne dépendent non seulement de la nature de la néoformation, de son siège, mais encore de son volume, de son comportement vis-à-vis du tissu cérébral et des réactions qu'elle produit autour d'elle. La tumeur comprime détruit ou irrite les centres avec lesquels elle est directement en rapport, mais elle peut exercer aussi ses ravages sur plusieurs centres contigus et entraîner des troubles fonctionnels à distance, soit par suite de troubles circulatoires, soit parce qu'elle comprime contre le crâne une autre région de l'encéphale.

On voit donc l'intérêt qu'il y a d'avoir une méthode : le syndrome d'hypertension peut être ou ne pas être ; il peut être associé ou non au syndrome localisateur se manifestant soit par des phénomènes irritatifs, soit par des phénomènes déficitaires, soit par les deux ou bien seule, parfois l'oscillométrie symétrique bilatérale qu'on aura été appelé à pratiquer parce qu'un malade se plaignait d'enraidissement ou d'engourdissement d'un membre pourra faire soupçonner l'atteinte du cortex moteur alors que tous les autres signes cliniques étaient peu évidents ; ces modifications du tonus vasculaire local, jointes aux autres signes du syndrome de la F. A.

quand ceux-ci existent, constituent alors un élément de plus en faveur du diagnostic de néoplasie cérébrale siégeant sur l'aire motrice. Ainsi donc, conservant le schéma didactique admis dans tous les traités, nous étudierons séparément les deux syndromes nous bornant à signaler au passage les modalités et les caractères qu'ils affectent lors de l'atteinte de la zone prérolandique et nous compléterons le syndrome localisateur par l'étude de ces modifications vasomotrices qui accompagnent toujours le cortège des autres signes.

Chapitre III

LE SYNDROME D'HYPERTENSION

C'est le syndrome commun de réaction cérébrale générale à toute tumeur: « N'importe quelle tumeur cérébrale quel que soit son siège aboutit plus au moins tôt à ce résultat. La pression qu'elle exerce sur un cerveau mou et qui fuit devant elle, entraîne la formation de ce que Cushing a appelé « the pressure cone ». Celui-bloquant le IV^e ventricule et les voies de sortie du liquide céphalo-rachidien provoque l'hypertension ventriculaire et augmente considérablement la pression intra-cranienne qui est évidemment égale à la pression ventriculaire » (de Martel). Ce syndrome qui parfois peut être la seule manifestation clinique de la tumeur, n'est nullement en rapport avec le volume de celle-ci et certains pour expliquer son absence fréquente ont voulu voir dans les tumeurs, celles qui ont une action nécosante (ménigiomes — métastases secondaires) et qui ne s'accompagnent que tardivement du syndrome d'hypertension au point qu'il est souvent absent tout le long de leur évolution et celles qui ont une action

infiltrante (gliomes), qui donnent un syndrome commun précoce et net. Il n'est pas dans nos intentions de discuter, cette théorie qui soulève encore bien des polémiques mais c'est un fait souvent constaté que dans les tumeurs de la région motrice, ce syndrome fait souvent défaut ou bien il a une apparition tardive car celles-ci ne s'accompagnent que tardivement d'un cône de pression (de Martel), et le plus souvent il est précédé par des phénomènes de localisation du type irritatif ou déficitaire, ou de signes mixtes réalisant le syndrome de dissociation pyramidale.

Quand il existe, il peut présenter, comme l'ont observé de Martel, Schaeffer et Guillaume, des rémissions spontanées, prolongées, intéressant et les phénomènes subjectifs et les phénomènes objectifs, indépendantes de toute thérapeutique — rémissions au sujet desquelles, ces auteurs se sont demandés s'il fallait les attribuer à l'arrêt évolutif de la tumeur, aux modifications de régime circulatoire diminuant le volume de celle-ci ou de l'œdème cérébral ou à d'autres facteurs mécaniques ou toxiques.

On sait que les injections de cyanure de mercure, les injections hypertoniques de sulfate de soude, de magnésium ou de glucose peuvent également produire ces rémissions, celles-ci malheureusement éphémères.

Quoi qu'il en soit, quand ce syndrome a fait son apparition, il est des signes qui imposent son diagnostic et doivent immédiatement d'une manière réflexe faire penser à une tumeur intra-cranienne. Ces signes ou bien ils sont signalés au médecin par le malade (signes subjectifs ou bien c'est celui-là qui à l'occasion d'un

examen est appelé à les rechercher (signes objectifs). Les signes décrits dans tous les traités, n'ayant rien de particulier pour la F. A., nous ne faisons que les rap-peler.

LES SIGNES SUBJECTIFS

Ce sont pour les neurologistes des signes de pré-somption; ils sont les premiers en date, parfois. Il s'agit d'invidus qui se plaignent de souffrir continuel-lement de maux de tête, d'avoir des vomissements coïncidant fréquemment avec la céphalée, des obnubi-lations visuelles; des vertiges ou des modifications de leur état psychique et « suivant l'ordre d'apparition de ces signes, leur intensité, l'interprétation que le malade leur assigne, celui-ci va consulter, soit le neuro-psychiatre, soit l'ophtalmologiste, soit le gastro-théra-peute ».

La céphalée « ce symptôme commun à grand nombre d'affections, toujours expliqué par le médecin qui pense à tout, sauf à une tumeur cérébrale (de Martet), lorsqu'elle existe présente les caractères qu'on s'est plu à décrire dans tous les traités. Elle peut être ou non accompagnée de vomissements du type cérébral, de vertiges et de troubles visuels.

Une mention spéciale doit être faite aux troubles psychiques qui peuvent être isolés et constituer alors le seul signe subjectif du syndrome d'hypertension ou être associés à la céphalée dont ils sont souvent le cor-rolaire. C'est ainsi que L. Marchand a rapporté à la société anatomique du 2 juillet 1936, l'observation d'une malade qui pendant dix ans, présenta un délire

de persécution avec idée d'influence et à l'autopsie de laquelle, on décéla une tumeur de la grosseur d'une mandarine, d'origine dure-mérienne qui pénétrait l'hémisphère droit au niveau de la partie inférieure de F. A. et P. A. Le plus souvent, on rencontre un état intermédiaire entre celui du mélancolique et celui de l'anxieux. Ce sont des troubles liés à l'hypertension intra-cranienne (Lhermitte) et n'impliquant nullement une localisation de la tumeur sur les lobes frontaux.

La somnolence, l'hypersomnie, la torpeur, signes habituellement décrits dans l'évolution d'un syndrome, sont des signes d'apparition tardive, survenant alors que l'exitus est proche.

LES SIGNES OBJECTIFS

Constituent pour le médecin l'occasion de confirmer le diagnostic de tumeur intra-cranienne qu'il suspectait par l'interrogatoire seul du malade. Ces signes isolés ou se constituant en cortège, font rarement défaut. Quand ils sont au complet, ils sont caractérisés par les modifications du liquide céphalo-rachidien, dans sa tension et dans sa constitution cyto-chimique, par l'hypertension rétinienne ou la stase papillaire qui souvent la suit. Le ralentissement du pouls dit de compression qui peut tomber à 50 et au-dessous apparaît à la période terminale, le bruit de pot fêlé décelable à la percussion du crâne, au niveau de la zone rolandique est de recherche difficile et n'existe pas toujours.

Plus intéressante, nous paraît la modification du métabolisme basal signalée par certains auteurs et dont nous dirons quelques mots à la fin de cet exposé.

L'augmentation de tension du L. C. R. n'est pas toujours constante; elle peut faire défaut et Beriel et Devic ont proposé par cette inconstance d'augmentation de tension du L. C. R. de distinguer les variétés anatomo-pathologiques des tumeurs; c'est ainsi qu'ils suggèrent la formule suivante: dans les tumeurs cérébrales proprement dites (gliomes), existence d'un syndrome d'hypertension associé à l'hypertension du L. C. R.; dans les tubercules, tension peu augmentée mais le syndrome de réaction cérébrale existe; dans les méningiomes, absence de réaction cérébrale avec peu d'augmentation de la tension. Ces notions demandent à être précisées.

La dissociation albumino-cytologique, peut ne pas s'observer et le liquide céphalo-rachidien ne subir aucune modification.

L'hypertension rétinienne, récemment étudiée par Baillart, peut révéler parfois l'existence de la tumeur et dans ce cas il y a augmentation de la tension rétinienne par rapport à la tension générale. Cette hypertension facile à enregistrer par le procédé Baillart peut précéder la stase papillaire et a une grande valeur (de Martel). Elle disparaît quand la stase s'installe.

Quant à la stase papillaire, quoiqu'elle ne soit pas un signe propre à l'hypertension intra-cranienne, puisqu'on l'a signalé dans certaines lésions orbitaires, sa constatation chez un malade qui souffre de la tête ou d'un sujet qui ne se plaint de rien, apporte néanmoins l'élément essentiel du diagnostic.

Unilatérale au début, elle devient toujours bi-latérale et manque rarement (10 à 20 p. 100 des cas). Elle serait

plus fréquente dans les tumeurs proprement dites (gliomes) que dans les pseudo tumeurs (gommes, tubercules).

L'absence de stase, ne suffit pas, pour éliminer le diagnostic d'hypertension intra-cranienne; elle peut manquer alors que le syndrome est bien caractérisé cliniquement et prédomine souvent du côté ou siège la lésion, fait déjà signalé par Horsley qui lui accordait une grande valeur localisatrice. Quant à ses rapports avec les troubles visuels, ils sont variables, chez les uns les troubles visuels sont modiques, chez d'autres il y a parrallélisme. C'est donc, que pendant longtemps, elle est bien supportée, mais tôt ou tard après une période de tolérance, la vue baisse rapidement.

Les modifications qu'on constate à l'ophtalmoscope sont celles qu'on connaît; nous n'y revenons pas.

Guillain, Guy Laroche et Alajouanine, recherchant le métabolisme basal chez les malades atteints de tumeurs cérébrales ont rapporté cinq observations dans lesquelles ils relatent une diminution du métabolisme basal allant de — 11 à 34 p. 100. La diminution, disent-ils, ne paraît dépendre, ni de l'état général, ni de l'alimentation, ni de la localisation de la tumeur; le seul élément avec lequel elle semble en rapport est l'hypertension intra-cranienne. Des recherches de contrôle, effectuées sur des sujets atteints de différentes maladies du système nerveux (tabès-hémiplégie), leur ont montré que le métabolisme était peu ou pas touché, pourvu que les malades se nourrissent normalement.

Ces données demanderaient à être confirmées.

D'après ce que nous venons de dire, le syndrome d'hypertension intra-cranienne, lorsqu'il est engendré par une néoplasie siégeant sur l'aire motrice, n'offre rien de bien spécial. S'il existe il permet d'affirmer, qu'il s'agit d'une tumeur intra-cranienne, rien de plus. Très souvent d'ailleurs, il est absent ou réduit à une légère hypertension rachidienne, et seul le syndrome localisateur pourra faire soupçonner l'existence de la néoplasie latente

Chapitre IV

LE SYNDROME LOCALISATEUR DE LA F. A.

Bien souvent, les signes topographiques restent pendant longtemps les seules manifestations des néoformations de la région motrice, précédant pendant des mois et des années, le syndrome d'hypertension, surtout s'il s'agit de tumeurs circonscrites et ces signes ne manquent pour ainsi dire jamais, car comme l'a fait justement remarquer de Martel « il faut considérer le cerveau comme formé de larges zones muettes dont les lésions ne donnent lieu à aucun symptôme, traversé par deux grandes voies, la voie pyramidale et la voie optique, qui constituent des zones parlantes. Ces deux voies sont presque toujours, l'une ou l'autre, touchée par la tumeur ». Le système pyramidal, tirant son origine des cellules de Betz incluses dans l'écorce motrice, lésé, va manifester sa souffrance, mais les voies optiques, aussi comme nous le verrons, pourront être également victimes du processus tumoral, surtout si celui-ci siège au niveau de la partie basse de la F. A.

Investie, ou lésée, la circonvolution pré-rolandique réagit toujours et sa réaction se manifeste en clinique par des signes de souffrance pyramidale, souffrance

se traduisant soit par des phénomènes d'irritation, soit par des phénomènes de déficit, ces signes n'étant que l'expression de l'action de la tumeur sur l'activité fonctionnelle des centres moteurs, avec lesquels, elle est directement en rapport.

Ces signes localisateurs, si l'on se rappelle la systématisation de l'aire motrice, dépendent non seulement du volume de la tumeur, petite, elle peut être strictement localisée au tiers supérieur moyen ou inférieur de F. A. et ne donner lieu qu'à des signes traduisant l'atteinte de cette zone limitée du cortex; plus volumineuse, elle peut envahir toute la F. A. et exercer même ses méfaits sur des régions contiguës — mais aussi de sa nature, suivant qu'elle irrite, comprime ou détruit. L'œdème cérébral, en se développant renforce le syndrome ou peut contribuer à égarer le diagnostic; c'est ainsi qu'ajoutant son action compressive à celle de la tumeur, il peut provoquer la compression de l'hémisphère sain, par l'hémisphère œdématié et réaliser ainsi le tableau de l'hémiplégie homolatérale restée si longtemps mystérieuse.

De toutes façons, le syndrome de la F. A. est avant tout moteur: il est fait de signes d'irritation ou de signes de déficit rarement purs d'ailleurs, — réalisant un syndrome de dissociation — nous y ajoutons les modifications vasomotrices au niveau des membres atteints.

A. — *Les signes d'irritation*

Ces signes qui doivent plutôt être considérés, comme nous allons le voir, comme relevant d'un mécanisme de libération des centres du tonus et de la motilité non

volontaire, inhibés chez le sujet normal par le système pyramidal consistent en phénomènes de contracture musculaire, souvent localisés à certains muscles, en hyperreflectivité tendineuse et, signe indiscutable d'irritation pyramidale, par la présence du signe de Babinski.

Mais ce qui caractérise surtout le syndrome d'irritation, ce sont les crises d'épilepsie corticale partielle Bravais-Jacksonienne. Ces crises dont la première description clinique a été faite par Bravais en 1827 et dont les rapports avec les lésions du cortex ont été démontrées en 1861 par Hughling Jackson, puis précisées par les physiologistes après la découverte de l'aire motrice, sont, on le sait, caractérisées par des accès de convulsions unilatérales, débutant dans un groupe musculaire toujours le même et ayant tendance à s'étendre et à se généraliser tout en restant plus accentuées dans la partie du corps atteinte la première. Elles signent l'irritation du cortex du côté opposé.

Ces crises ne sont pas forcément symptomatiques d'une tumeur siégeant au niveau de F. A.; elles peuvent exister sans lésion de la zone pré-rolandique, car « le cortex moteur est très sensible aux actions à distance »; elles peuvent apparaître par diffusion soit dans les tumeurs situées au voisinage de la F. A., soit dans les tumeurs ayant une situation beaucoup plus éloignée ou bien être le fait seul de l'hypertension intra-cranienne et c'est ainsi que pour Hirt, 50 p. 100 des tumeurs cérébrales s'accompagneraient du syndrome comitial.

Mais si on refuse à l'épilepsie Jacksonienne, la valeur localisatrice qu'on lui attribuait jadis, il y a

cependant des caractères qui sont propres à celle qui est engendrée par une tumeur de la zone motrice. Ces caractères sont les suivants: les crises sont plus nettement localisées, elles débutent toujours par la même partie du corps et le « signal symptom » y est toujours présent; de plus la valeur de la répétition régulière de

ma aura est confirmée après la crise par l'apparition d'un déficit moteur net et bien systématisé.

Ces caractères signent une lésion de la région motrice.

Il n'est pas dans nos intentions d'entreprendre la description clinique de l'épilepsie jacksonienne dont les crises sont bien connues de tous, ni de ses équivalents moteurs, dont les uns (forme vibratoire de Charcot, forme athetoïde de Préobrajensky) ne sont que des modes de début de la crise classique, et dont les autres (épilepsie partielle continue de Kojewnikow, forme sensitivo-motrice de Charcot, épilepsie choréïque de Féré), ne sont que des accès jacksoniens revêtant des caractères anormaux.

Mais nous voudrions dire un mot de ces parésies ou paralysies transitoires, mises en lumière par Legoff, dans sa thèse et considérées par lui comme des équivalents du syndrome comitial jacksonien — parésies ayant pour caractère non seulement d'atteindre les territoires où ont sévi les mouvements convulsifs, mais de réapparaître sans cause à intervalles plus ou moins réguliers. Elles peuvent apparaître brusquement, chez des sujets qui ont jusqu'alors joui d'une motilité parfaite, sans prodrome — et le déficit moteur atteint d'emblée son maximum puis au bout de quelques heu-

res, de quelques jours, le sujet récupère l'usage de ses membres; cette récupération est entière jusqu'à ce qu'un nouvel accès reproduise les mêmes accidents. Ces paralysies sont toujours hémiplegiques, mais dans une moitié du corps, un seul groupe de muscles peut être atteint. Un long intervalle entre chaque crise, indiquerait une évolution lente de la tumeur. Ces paralysies transitoires précèdent d'ailleurs habituellement les crises typiques d'épilepsie Bravais-Jacksonienne; ultérieurement, elles ont tendance à devenir extensives et permanentes.

Leur pathogénie est encore obscure; certains l'attribuent à l'épuisement des centres moteurs corticaux, d'autres à un trouble circulatoire, d'autres, enfin, à des troubles vasomoteurs par modification de calibre des vaisseaux.

De toutes façons que le syndrome comitial se présente sous sa forme classique ou sous le masque d'un de ses équivalents, ce qui confère la signature de l'atteinte du cortex moteur, ce sont les parésies ou paralysies parcellaires qui suivent l'accès, frappant les muscles qui ont été le point de départ de la crise, paralysies ayant tous les caractères de celles produites expérimentalement par lésion de l'aire motrice et décrites jadis par Charcot sous la dénomination de paralysies corticales — nous les étudierons tout à l'heure. La signification de l'accès jacksonien a toujours suscité la curiosité des chercheurs et longtemps on l'a considéré l'équivalent pathologique de l'excitation au courant faradique du cortex moteur que Charcot comparait à une bouteille de Leyde: le processus irritatif amenant dans

la cellule pyramidale une accumulation de force, la dépense de celle-ci se faisait de temps à autre par une sorte d'explosion comparable à la décharge de la bouteille. Actuellement, on tend à considérer plutôt ces accès comme des phénomènes de libération, tout comme pour la contracture qui est due, on le sait à la libération des centres du tonus qui sont sous la dépendance du système pyramidal. La néoformation siégeant sur le cortex agirait non en irritant celui-ci, mais en le paralysant, d'où suppression du frein pyramidal qui agit normalement sur les centres du tonus et sur les corps striés et, comme corollaire, apparition de la contracture, représentant l'activité libérée des centres du tonus et de mouvements extra-pyramidaux (phénomènes cloniques de la crise jacksonienne), par activité autonome des corps striés (Lhermitte, Hartenberg, Laignel-Lavastine, O. Vogt).

B. — *Les signes de déficit*

Les néoformations siégeant au niveau de l'aire motrice sont une cause fréquente de phénomènes parétiques le plus souvent dissociés d'origine corticale. En règle générale, les troubles parétiques sont toujours précédés de signes d'irritation corticale à type d'épilepsie jacksonienne, mais ils peuvent également les accompagner ou même apparaître d'emblée.

Si l'on veut bien se rappeler la systématisation de la circonvolution pré-rolandique, siège des centres moteurs principaux, mais aussi des centres secondaires correspondant chacun à un segment de membre à un

groupe de muscles, à un muscle seul, même, il est aisé de comprendre qu'une lésion très limitée sur la F. A., pourra produire non seulement une monoplégie, mais encore une paralysie partielle soit d'un segment de membre, soit d'un groupe musculaire. Les paralysies consécutives à la crise comitiale ont un caractère bien spécial. Ce sont des paralysies ou des parésies parcel-laires frappant les muscles qui ont été le point départ de l'accès. Elles sont flasques, transitoires, plus rarement définitives et ont peut être, une importance localisa-trice de la lésion corticale plus considérable encore que l'aura. Exceptionnellement, elles ont pu précéder l'ac-cès convulsif.

Il est rare de rencontrer ces paralysies, dans les tu-meurs d'un autre siège et comme l'a dit C. Vincent : « quand une tumeur cérébrale se manifeste pendant assez longtemps, par de l'épilepsie partielle sans s'ac-compagner de paralysie prononcée, elle n'est probable-ment pas rolandique, mais pré-rolandique ».

L'impuissance motrice qui suit l'accès frappe soit le membre, soit la moitié du corps qui a été atteint de convulsions. C'est plutôt une parésie qu'une paralysie, les malades accusant de la lourdeur, plus qu'une inca-pacité absolue.

Ces phénomènes déficitaires consistent soit en mono-plégie si les convulsions se sont limitées à un membre, soit en hémip légie, si elles se sont généralisées à la moitié du corps.

Leurs caractères ont déjà depuis longtemps été dé-crits par Charcot à propos des paralysies corticales : paralysies limitées, transitoires et variables, par lésion

du cortex, tout comme celles que provoquent les physiologistes par des inhibitions ou des destructions partielles de l'aire motrice; elles se limitent non à des muscles isolés, ni à des groupes de muscles innervés par le même nerf, mais à un groupe de muscles collaborant pour produire un mouvement donné, parce que les centres corticaux ont une distribution périphérique fonctionnelle physiologique (Grasset, L. Rimbaud). Ces parésies transitoires sont de durée variable; durant quelques minutes, quelques heures ou quelques jours, elles disparaissent jusqu'à une nouvelle crise, mais elles peuvent aussi se convertir en une véritable paralysie.

D'ailleurs, quand elles ont regressé, on peut découvrir chez certains sujets, des signes de déficit pyramidal associés parfois à des signes d'irritation: les signes de déficit sont mis en évidence au membre inférieur par la manœuvre de la jambe de Barré et au membre supérieur par le signe du moindre écartement des doigts; les signes d'irritation sont révélés et par le marteau qui montre la surréflectivité tendineuse et par l'épingle qui chatouillant la face plantaire du pied sur son bord interne, provoque l'extension unilatérale du gros orteil. Les deux syndromes peuvent être isolés, mais souvent ils se combinent, et au premier abord, le syndrome peut paraître purement déficitaire, mais le signe de Babinski permet d'affirmer que l'autre élément syndromique existe également.

Les phénomènes parétiques qui font suite aux crises jacksoniennes constituent une séquelle d'abord transitoire, mais qui devient à la longue de plus en plus défi-

citaires; ils peuvent également s'installer progressivement ou survenir d'emblée — ceux-ci impliquent alors presque toujours un siège profond de la tumeur. C'est ainsi qu'une hémiplégie peut débiter brusquement qu'elle soit la conséquence d'une hémorragie dans un gliome ou d'un ramollissement survenu dans les premiers stades de la tumeur. Cette hémiplégie a d'ailleurs une valeur topographique assez précaire, car non seulement, elle n'implique pas la localisation pré-rolandique de la tumeur mais on peut encore l'observer du même côté qu'elle (hémiplégie homolatérale), phénomène qu'on a voulu attribuer soit à une absence de decussation des pyramides, soit à des modifications fonctionnelles qui font que certains individus utilisent plus facilement leurs voies directes que leurs voies croisées, soit, ce qui est plus vraisemblable, à une compression de l'hémisphère sain, par l'hémisphère opposé envahi par l'œdème, ou par la tumeur elle-même refoulant sur la voûte crânienne, l'hémisphère homologue, intact pourtant.

Plus souvent, l'hémiplégie à évolution lente et progressive sans ictus, représente le syndrome paralytique habituel des tumeurs de la F. A. C'est ainsi que Cazalas, Vandecasteele, et Cousin ont rapporté l'observation d'un malade porteur d'un gliome diffus de la région rolandique droite et dont l'histoire clinique se résumait en une banale hémiplégie gauche ayant mis près de deux mois à se constituer définitivement. La lenteur d'installation de cette hémiplégie leur a permis le diagnostic de tumeur cérébrale bien avant l'apparition d'une stase papillaire, bilatérale, tardive.

Parfois le syndrome déficitaire se limite aux seuls troubles des réflexes et c'est à l'occasion d'un examen que le médecin les découvre, le malade n'ayant que la notion d'un peu de gêne ou d'engourdissement.

D'autres fois, c'est une diminution de la force segmentaire qui attire l'attention.

Quand les phénomènes parétiques s'installent progressivement ils n'envahissent tout d'abord qu'une partie du corps et débutent suivant la localisation de la tumeur, par la face, le membre supérieur ou le membre inférieur, mais d'une manière incomplète; il s'agit de monoplégies ou de paralysies dissociées restant longtemps isolées et sur lesquelles Riser, Bècq et Géraud ont attiré l'attention; ces monoplégies seraient l'apanage des tumeurs à évolution lente. Ils rapportent en cette occasion l'observation d'un malade de 41 ans qui ne présentait aucun signe, ni subjectif, ni objectif d'hypertension intra-cranienne et qui était atteint d'une monoplégie limitée aux extenseurs du pied à droite, sans atrophie, mais avec léger clonus, monoplégie ayant débuté progressivement et qui fut suivie quelques mois après par l'apparition d'une contracture nette des fléchisseurs avec clonus inépuisable et Babinski. L'autopsie révéla un méningiome de 140 grs ayant laminé le lobule paracentral gauche.

Ces monoplégies longtemps isolées sont caractérisées par des phénomènes parétiques flasques, sans exagération des réflexes, sans Babinski, ni équivalents — lentement progressives, elles peuvent aboutir à la paralysie complète surtout dans le domaine des extenseurs pour le membre inférieur; au membre supérieur, ce sont

les mouvements d'opposition qui sont spécialement atteints.

L'atrophie est tardive, mais le déficit pyramidal est toujours mis en évidence.

Ces monoplégies peuvent devenir spasmodiques d'emblée ou bien être d'emblée spastiques et parétiques, avec contracture et hyperréflexivité. La paralysie, une fois installée, s'accroît en même temps qu'elle se propage de l'extrémité qui est souvent prise seule, vers la racine et peut envahir ainsi progressivement toute la moitié du corps.

Tout récemment O. Crouzon et S. Christophe ont décrit des monoplégies et paralysies partielles de type périphérique d'origine corticale; elles peuvent être faciales, brachiales ou crurales; ces paralysies limitées ont une topographie segmentaire touchant l'extrémité distale du membre; c'est ainsi qu'à la main les troubles paralytiques peuvent se limiter aux mouvements des doigts; parfois ils sont plus dissociés encore, limités à l'éninence thenar, hypothenar ou aux interosseux. (Dejerine), aux extenseurs des doigts (Raynaud) au pouce, à l'index (Gros). Ils peuvent également simuler une paralysie cubitale (Mme A. Benisty) ou une paralysie du médian. Les muscles les plus atteints sont presque toujours les interosseux, l'abducteur du pouce et l'opposant, les extenseurs, le cubital antérieur, les adducteurs (O. Crouzon et S. Christophe).

Si les troubles déficitaires atteignent le membre inférieur, ils se cantonnent là aussi à l'extrémité distale, simulant une paralysie du sciatique poplité externe ou atteignant les fléchisseurs des orteils, le triceps sural.

Enfin, certains auteurs ont observé encore des atteintes plus limitées: gros orteil (Lomnitz).

Enfin, dans les paralysies corticales il existe parfois une dissociation entre la perte de la motilité volontaire et la conservation de la motilité automatique; c'est ainsi que les mouvements des pieds et des orteils impossibles à exécuter volontairement par le malade, le sont dans l'acte automatique de la marche.

Ces paralysies corticales peuvent évidemment égarer vers un diagnostic de paralysie de nature périphérique. Mais leur origine corticale sera révélée par l'existence de signes d'irritation, de modifications du tonus et des réflexes, par l'absence de réactions électriques, par l'absence d'atrophie musculaire à topographie périphérique, par la présence enfin de troubles sensitifs objectifs (modifications du sens stereognosique le plus souvent aboli — syndrome sensitif cortical de Dejerine) à topographie également segmentaire occupant l'extrémité distale du membre, et aussi par la présence de troubles vasomoteurs tels que la cyanose, et le refroidissement des membres atteints.

Enfin, pour terminer l'étude de ces phénomènes de déficit, signalons que certains auteurs ont pensé que l'existence d'un centre des mouvements des yeux au voisinage de la F. A. expliquerait qu'une déviation conjuguée puisse s'observer au cours des tumeurs de la région motrice, au moins de façon transitoire, ainsi parfois mais plus rarement qu'une parésie des mouvements associés de latéralité des yeux.

Pour Guillain, Alajouanine et Darquier, le réflexe cornéen serait souvent aboli.

D'autres auteurs enfin, pensent que certaines tumeurs de la F. A. peuvent être à l'origine des hémianopsies homonymes : telle est l'observation de Burr et Leyden où au cours d'une tumeur développée dans la F. A., ils observèrent une hémianopsie transitoire. Wilbrand et Saenger pensent que dans ce cas, l'hémianopsie est due à une compression indirecte de la bandelette ; pour Bollack et Hartmann, elle serait due à une oblitération sylvienne.

Disons tout de suite qu'il s'agit là de faits exceptionnellement observés au cours des néoplasies de l'aire motrice et qu'avant tout, celles-ci se manifestent surtout, comme nous l'avons dit, par ces phénomènes de déficit partiel limité aux membres antérieurement atteints de convulsions.

C. — *Les asymétries vasculaires périphériques dans le syndrome de la frontale ascendante*

L'atteinte de la circonvolution pré-rolandique par la tumeur ne donne pas lieu aux seuls signes localisateurs que nous venons de voir ; d'autres apparaissent encore et permettent de soupçonner son existence même si les phénomènes convulsifs ou parétiques font défaut. Mais ce n'est évidemment qu'à l'occasion des plaintes du malade qui accusera dans un membre soit de la raideur, soit de l'engourdissement, soit des fourmillements que nous serons appelés à les rechercher. Ces signes qui consistent en des modifications vasomotrices observées au niveau des membres opposés au siège de la lésion ont été récemment étudiés par MM. Euzière, Lafon,

D'Assio et Mlle Payan à propos des cinq cas de tumeurs de la F. A. que nous rapportons ici. Ces troubles, que l'on peut constater chez l'individu normal mais à un degré moindre, consistent surtout en un état de vaso-constriction avec apparition sur ce fond de vaso-constriction de courtes vagues dilatatrices. Ils sont constants dans les lésions du cortex et à ce titre ont, nous semble-t-il, une certaine valeur semeiologique: constatés dans les cas où le diagnostic de localisation ne fait pas de doute, ils constituent de ce fait, un élément de plus en faveur du diagnostic; si par contre l'examen clinique ne permet pas de conclure au siège de la lésion, leur existence chez un sujet atteint de phénomènes de déficit moteur plus ou moins évident, doit faire soupçonner une atteinte de la zone rolandique.

Danielopolu, le premier, avait attiré l'attention sur la participation du sympathique dans les lésions du cortex sensitivo-moteur et avait signalé la nécessité de l'intégrité de toutes les voies vasomotrices pour que se maintienne l'équilibre vasculaire. C'est ainsi, qu'au début de l'accès jacksonien, il avait trouvé une élévation de la pression sanguine et une accélération du rythme, ce qui pour lui, démontrait l'influence de l'écorce sur les vasomoteurs; plus récemment, il prouva que l'excitation électrique du cortex au niveau de la zone rolandique gauche, dans un cas, où le crâne présentait une perte de substance, produisait des oscillations vasomotrices sur le plethysmogramme du bras droit. D'ailleurs, tout le monde est d'accord pour expliquer chez certains sujets atteints d'épilepsie Bravais-jacksonienne la présence de ces auras vasomotrices, consis-

tant en une rougeur ou une pâleur subite du visage, en sialorrhée, de faire intervenir la participation du sympathique. La mydriase, la pâleur, la polyurie constatées après la crise, le refroidissement, la cyanose des membres atteints, l'épreuve du bain chaud, la raie vasomotrice, le reflexe pilomoteur, sont des modifications vasomotrices banalement observées et que tout clinicien connaît — et sans aller comme certains, jusqu'à attribuer aux troubles sympathiques, certaines paralysies transitoires considérées comme équivalents jacksonniens, il est hors de doute que le système végétatif participe lui aussi aux troubles communément observés lors de l'atteinte du cortex.

La preuve indubitable en est fournie par l'enregistrement sur des tracés de ces asymétries vasculaires qui surviennent dans les membres parésiés.

Danielopolu y avait songé et à l'aide de la plethysmographie bilatérale il avait démontré l'existence de ces modifications du tonus vasomoteur local du côté paralysé dans les lésions unilatérales du cortex, « mais la plethysmographie est une méthode délicate, ce qui explique peut-être que les seuls résultats rapportés l'aient été par son auteur ».

Les observations que nous rapportons ont été faites par le procédé de l'oscillographie symétrique bi-latérale de réalisation plus facile et différent de la méthode de Danielopolu, en ce qu'elle n'enregistre pas les variations de volume d'un membre, mais bien les oscillations artérielles sous les diverses contre-pressions.

Ces troubles du tonus vasculaire soulèvent évidemment un problème pathogénique dont la solution n'est

pas encore résolue, mais pour faire une bonne interprétation de ces phénomènes pathologiques, il semble qu'il faille vraisemblablement faire jouer un rôle aux centres sympathiques corticaux.

Longtemps on a séparé le système végétatif du système nerveux cérébro-spinal; en fait, comme le dit Danielopolu, de par les relations qu'ils contractent entre eux, ces deux systèmes n'en font qu'un, puisque le cortex a lui aussi son influence. Nous rangeant aux théories de Danielopolu, il faut considérer avec lui, l'équilibre fonctionnel des organes assuré par :

1° *Des ganglions automoteurs*, situés dans l'épaisseur de l'organe. Certains cependant, comme l'appareil vasculaire, en sont dépourvus, mais sont doués par contre, d'une propriété d'automatisme que leur confère le tissu constitutionnel de l'organe.

2° *Des filets centrifuges à action antagoniste* du groupe sympathique (vaso-constricteurs) et du groupe parasympathique (vaso-dilatateurs).

3° *Des centres coordinateurs sympathiques et parasympathiques.*

4° *Des centres coordinateurs « amphotropes »* diencéphaliques, siégeant autour du troisième ventricule et agissant sur les centres sympathiques et parasympathiques situés plus bas.

5° *Le cortex cérébral sensitivo-moteur* qui influence les éléments végétatifs. Les centres psychiques auraient aussi une influence par l'intermédiaire de la zone sensitivo-motrice. Il n'y aurait pas de centre spécial pour chaque fonction végétative. « Il s'agit plutôt d'une in-

fluence générale exercée par l'écorce sur tout l'axe cérébro-spinal, rendant les centres végétatifs plus ou moins excitables ».

6° *Des filets centripètes*, lesquels par leurs connexions avec les centres végétatifs de l'organe lui-même entretiennent d'une manière réflexe le tonus de cet organe et par leurs connexions avec les filets centripètes de la vie de relation entretiennent le tonus des centres corticaux.

Ces filets centripètes se divisent en deux groupes, un groupe périphérique, partant de différents points de l'arbre circulatoire, un groupe central formé par la zone reflexogène cardio-aortique dont les filets entrent en connexion dans le bulbe avec les centres sympathiques et parasympathiques cardio-vasculaires, avec les centres moteurs des muscles volontaires et par la zone sino-carotidienne qui entre en connexion dans le névraxe avec les centres sympathiques et parasympathiques cardio-vasculaires (filets presseurs et dépresseurs) et avec d'autres centres végétatifs.

Tout ce système entre donc, en haut en relation avec le cortex cérébral, à la périphérie il baigne dans « le milieu humoral amphotrope », milieu qu'il est impossible de différencier en sympathique ou parasympathique, et qui est maintenu tel par l'existence dans des proportions déterminées de substances à action prédominante sympathique ou parasympathique (Ca-K-adrénaline) et par l'équilibre acido-basique du milieu humoral (Danielopolu).

Les organes innervés par ce système végétatif ont donc tous une innervation double et antagoniste.

Par un véritable mécanisme circulaire, les centres envoient leur influx aux organes à travers les voies sympathiques parasympathiques et l'influx venant des organes, entretient lui, le tonus des centres (mécanisme circulaire amphotrope de Danielopolu). C'est ce mécanisme circulaire qui maintient constant le tonus vasculaire, à la condition toutefois, que tout le système et toutes les voies soient intacts du cortex à la périphérie. N'importe où le système est lésé, apparaissent les troubles vaso-moteurs.

C'est ainsi que chez le sujet normal, une excitation cutanée révèle une réaction vasculaire, mais toute transitoire parce que le tonus des vaisseaux revient vite à l'état normal, grâce à l'intervention des centres, tandis que chez l'hémiplégique la même excitation, les vaso-moteurs du membres étant lésés, provoque une réaction durable, parce que les vaisseaux ont acquis de ce fait un automatisme exagéré.

L'interruption des voies vaso-motrices à quelque hauteur qu'elle siège provoque l'exagération de l'automatisme vasculaire; le contrôle n'existant plus, les vaisseaux entrent en vaso-constriction ou en vaso-dilatation et restent dans cet état beaucoup plus longtemps que normalement; c'est ce qui explique que les membres d'un paralytique deviennent d'un jour à l'autre plus chauds ou plus froids alors que chez l'individu normal, cette température locale reste constante.

On conçoit maintenant comment une tumeur siégeant sur l'aire motrice, interrompant donc les voies vaso-motrices au niveau du cortex peut engendrer ces trou-

bles vaso-moteurs et comment par les procédés graphiques seuls on peut soupçonner et la lésion et son siège.

Danielopolu avait étudié ces modifications vasomotrices à l'aide de la plethysmographie bilatérale, méthode délicate qui n'a guère, pour cette raison peut-être, recueilli d'adhérents. Bien plus aisée et plus facile à réaliser est l'oscillographie symétrique bilatérale qui ne demande pour être appliquée qu'un appareillage modique : deux manchettes reliées d'une part à un oscillographe et de l'autre à un appareil enregistreur, une simple pince permettant de mettre en communication la capsule oscillographique, tantôt avec une manchette, tantôt avec l'autre (D^r Lafon). De plus, elle diffère de la méthode plethysmographique en ce qu'elle n'enregistre pas les variations de volume du membre, mais bien les oscillations artérielles sous les diverses contre-pressions donnant ainsi un tableau synoptique parfait des battements artériels des membres, des supra-maximales aux infra-minimales. Cette méthode a permis à MM. Euzière, Lafon, Fassio et Mlle Payan de constater au cours des cinq cas de tumeurs de la région frontale ascendante que nous rapportons, que les membres homologues présentent toujours une asymétrie vasomotrice plus ou moins nette, mais toujours appréciable et que celle-ci s'observe aussi bien en orthostatisme qu'en clinostatisme et qu'elle siège du côté des membres opposés à la lésion corticale. L'anomalie semble consister surtout en un état de vaso-constriction prédominante, avec apparition sur ce fond de vaso-dilatation de courtes vagues vaso-dilatatrices.

Chapitre V

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

M. B... Jean, 21 ans, boucher, domicilié à Mielan (Gers), entre dans le service le 11 janvier 1938, pour crises comitiales ayant débuté en février 1936, crises précédées par des sensations de fourmillement et d'en-gourdissement d'abord localisées à l'extrémité du membre inférieur gauche, puis généralisées à ce membre et au membre supérieur correspondant. Ces auras furent immédiatement suivies de crises comitiales typiques. Ces crises se renouvelèrent, trois fois depuis. De plus, le malade se plaint d'une diminution de la force de son membre supérieur gauche, apparue depuis un an et d'enraidissement du membre inférieur correspondant, survenant après une marche de 3 km., 4 km.

Fils unique, parents en bonne santé, l'interrogatoire ne révèle aucun antécédent pathologique à signaler.

A l'examen. — Signes d'irritation pyramidale prédominant au membre inférieur gauche.

Diminution de la force segmentaire aux membres supérieurs et inférieurs.

Sensibilité superficielle et profonde, normales.

Adiadococinésie du côté gauche, dans l'épreuve des marionnettes et du sel sur la soupe; moulinet correct.

Pas de dysmétrie.

Motilité oculaire extrinsèque normale.

Reflexes pupillaires à l'accommodation, normaux.

Réflexes lumineux, s'effectuant bien, mais les pupilles ne tiennent pas la contraction.

Tension artérielle rétinienne: 35 m.

Pas de stase papillaire.

V. O. D. = 1; V. O. G. = 0.8.

Tension du L. C. R. = 32 au Claude en position couchée.

Réactions humérales: normales.

A la radio: impressions vasculaires de la région fronto-pariétale droite. Il s'agit donc d'un syndrome d'irritation de la F. A. droite dont la cause est vraisemblablement une néoplasie vu l'hypertension rachidienne et les résultats de l'examen radiographique crânien.

Examen oscillographique. — Montre une asymétrie vaso-motrice très nette et du type suivant :

1) *Aux membres supérieurs :*

Au tiers inférieur des bras : asymétrie vasculaire constante avec amplitude moins grande du côté gauche que du côté droit. La différence la plus grande se trouve réalisée aux deux extrémités de la courbe, à la maxima

et à la minima. Au voisinage de la pression moyenne, il y a tendance à l'égalisation qui cependant ne se réalise pas d'une façon complète.

Aux poignets: l'asymétrie vaso-motrice est du même type que précédemment.

2) *Aux membres inférieurs :*

Tiers supérieur des jambes: asymétrie vaso-motrice.

De la C. P. 28 à la C. P. 23 oscillat. gauches plus grandes qu'à droite.

De la C. P. 22 à la C. P. 20 oscillat. gauches plus petites qu'à droite.

De la C. P. 20 à la C. P. 11 oscillat. gauches plus grandes qu'à droite.

De la C. P. 10 à la C. P. 9 oscillat. gauches égales aux droites.

De la C. P. 7 à la C. P. 4 oscillat. gauches plus grandes qu'à droite.

De la C. P. 3 à la C. P. 2 oscillat. gauches égales aux droites.

En somme, aux membres supérieurs, vaso-constriction constante à gauche avec tendance à l'égalisation à la pression moyenne; aux membres inférieurs, il existe du côté gauche une variation ondulante de l'amplitude des oscillations avec égalisation à la pression moyenne et à son voisinage immédiat.

OBSERVATION II

Mlle B... Estelle, épouse C..., 24 ans, modiste, demeurant à Sète. Entre dans le service pour crises comitiales jacksoniennes débutant par l'extrémité distale du mem-

bre supérieur gauche. Ces crises, précédées par des sensations de fourmillement se généralisent rapidement à tout le membre supérieur gauche, parfois à tout le corps; elles sont alors suivies de perte de connaissance. Ces crises comitiales apparaissent souvent au cours des règles, quelquefois dans l'intervalle, la plupart du temps elles précèdent leur apparition.

Par ailleurs, existent certains signes subjectifs d'hypertension intra-crânienne tels que: céphalée à siège frontal, vomissements, sensations vertigineuses. Il n'y a rien à signaler dans les antécédents.

Examen. — A l'examen, on constate l'existence d'une hemiparésie gauche avec signes d'irritation pyramidale: réflexes tendineux et osteo-periostés vifs aux membres supérieur et inférieur; réflexe plantaire en extension du côté gauche.

Fond d'œil. — Stase papillaire bilatérale sans prédominance à droite ou à gauche.

L'examen radiographique montre une disjonction très marquée des sutures crâniennes et plus particulièrement des sutures fronto-pariétales.

Nous ne possédons malheureusement pas les résultats de la ponction lombaire.

L'examen oscillographique complète ce syndrome d'irritation corticale en montrant l'existence d'une asymétrie vaso-motrice aux membres inférieurs et supérieurs.

1) Aux membres supérieurs: asymétrie vaso-motrice très nette sous toutes les contre-pressions (depuis C. P. 20 jusqu'à C. P. 3).

2) Aux membres inférieurs: même asymétrie depuis la C. P. 18 à la C. P. 3.

Dans les deux cas, les oscillations du côté gauche sont d'amplitude moins grande que celles du côté droit.

Il existe donc cliniquement, une hémiparésie gauche avec signes d'irritation pyramidale de ce côté chez une malade présentant des signes indubitables d'hypertension intra-crânienne.

On est donc en droit de soupçonner l'existence d'une néoformation de la région frontale droite.

La malade fut opérée par M. Clovis Vincent le 13 février 1935, c'est-à-dire trois ans après le début des premières crises. L'intervention permit de pratiquer l'exérèse d'un très gros méningiome extrêmement vasculaire de la région pariétale gauche.

Quatre heures après l'intervention, la malade qui avait été remise dans son lit, parlant, consciente, non paralysée, mourut subitement.

Plusieurs points méritent d'être soulignés dans cette observation :

I. — C'est le rôle favorisant joué par les périodes menstruelles dans le déclenchement des crises comitiales chez une malade présentant une irritation de la F. A. droite.

II. — L'existence d'une asymétrie vasomotrice très nette à type de vasoconstriction du côté des membres parésiés.

III. — L'absence de signes directs de localisation, malgré le volume de ce méningiome.

IV. — La présence, au contraire, des symptômes, traduisant une irritation de la région frontale droite par compression contro-latérale.

OBSERVATION III

H... a vu survenir en mai 1937 sans aucun prodrome, de la raideur de la main gauche qui s'étend dans l'espace de quelques heures au membre inférieur correspondant. Depuis, il présente une hémiplegie spasmodique gauche et prédominant au membre supérieur avec signes d'irritation pyramidale et des crises Bravais-Jacksoniennes localisées à l'hémiface gauche consistant en une sensation subjective de raideur de cette moitié de la face et mouvements convulsifs de la langue.

Tous les examens humoraux sont restés négatifs; la radiographie du crâne ne montre pas d'anomalie, mais on est en droit, malgré l'absence de notions étiologiques précises de parler de syndrome d'irritation de la F. A. droite étant donné la présence de crises bravais-jacksoniennes.

Examen oscillométrique. — Montre une asymétrie vaso-motrice des plus nettes aux membres supérieurs et aux mollets sous toutes les contre-pressions aussi bien en orthostatisme qu'en clinostatisme.

Les oscillations du côté gauche ont une amplitude beaucoup moins grande que celle du côté droit.

OBSERVATION IV

B... présente depuis 1936 des crises comitiales typiques ainsi qu'une hémiparésie gauche consécutive à une

blessure de guerre dans la région fronto pariétale droite et pour laquelle il a été trépané.

A l'examen, hémiparésie gauche et signes discrets, mais certains d'irritation pyramidale (réflexes tendineux, vifs, extension du gros orteil). De plus, cicatrice linéaire de 12 cm. de long dans la région fronto-pariétale droite.

Examen oscillométrique. — Montre,

1) *Aux membres supérieurs:*

a) En clinostatisme:

de la C. P. 24 à la C. P. 14 oscillations gauches plus petites qu'à droite.

de la C. P. 18 à la C. P. 5: oscillations gauches plus petites qu'à droite.

b) en orthostatisme:

de la C. P. 22 à la C. P. 12 oscillations gauches plus petites qu'à droite.

de la C. P. 11 à la C. P. 9 oscillations gauches plus grandes qu'à droite.

2) *Aux membres inférieurs:*

En clinostatisme, l'asymétrie se retrouve d'une façon constante de la C. P. 23 à la C. P. 5; les oscillations du côté gauche sont nettement plus petites que du côté droit.

OBSERVATION V

J... crises comitiales du type bravais-jacksonien localisées aux membres supérieurs gauche et se transformant souvent en grandes crises comitiales.

A l'examen, pas de signe de déficit moteur, absence d'irritation pyramidale. Radiographie du crâne normale.

L. C. R. absence de modification dans la tension et la composition.

Enregistrement des oscillations

1) Aux membres supérieurs (1/3 inférieur du bras).

a) en clinostatisme: asymétrie vaso-motrice importante:

de la C. P. 16 à la C. P. 28: oscillations gauches plus petites qu'à droite;

de la C. P. 7 à la C. P. 6: oscillations gauches plus grandes qu'à droite;

Au delà: oscillations gauches plus petites qu'à droite.

b) en orthostatisme: asymétrie vaso-motrice constante de la C. P. 16 à la C. P. 6: oscillations gauches plus petites qu'à droite.

2) Aux membres inférieurs (mollets).

de la C. P. 18 à la C. P. 10: oscillations gauches plus petites qu'à droite;

de la C. P. 9 à la C. P. 7: oscillations gauches plus grandes qu'à droite;

Au delà: oscillations gauches plus petites qu'à droite.

Conclusions

Synthétisant en quelques mots le syndrome des tumeurs de la région frontale ascendante, nous dirons qu'il se caractérise.

I. — par un syndrome d'hypertension intra-cranienne d'apparition tardive, parce que les tumeurs de l'aire motrice, ne s'accompagnent que tardivement d'un cône de pression (de Martel).

II. — par un syndrome localisateur pouvant précéder pendant longtemps, celui d'hypertension et fait :

A) de signes d'irritation pyramidale.

B) de signes de déficit.

C) de troubles vaso-moteurs enregistrables par l'oscillographie symétrique, bilatérale, pratiquée au niveau des membres correspondants.

III. — Les signes d'irritation, peuvent consister en une simple surréflectivité tendineuse, avec clonus et signe de Babinski, mais surtout en crises comitiales Bravais-jacksoniennes ou en équivalents dont les caractères suivants signent le siège de la néoplasie au niveau de la circonvolution pré-rolandique.

a) crises nettement localisées.

b) crises débutant toujours par la même partie du corps.

c) présence constante du « signal symptom ».

d) répétition régulière de la même aura. chez le même individu.

e) apparition après la crise d'un déficit moteur net et bien systématisé au niveau des membres qui ont été le siège des phénomènes convulsifs.

IV. — Les signes de déficit consistent en parésies ou paralysies partielles, à caractère cortical, affectant souvent le type monoplégique et souvent localisées à l'extrémité distale du membre, atteignant un segment de celui-ci et dans ce segment, un groupe de muscles, collaborant pour produire un mouvement donné, ou même des muscles isolés, simulant parfois des paralysies de type périphérique dont elles se distinguent par l'absence de réactions électriques, d'atrophie musculaire à topographie périphérique et par la présence de troubles sensitifs objectifs.

V. — les troubles vasomoteurs sont constants; ils doivent désormais entrer dans le cortège des autres signes de localisation et faire partie du syndrome de la frontale ascendante.

Lorsque le siège de la néoplasie est démontré par l'examen clinique, la constatation d'une asymétrie vasculaire périphérique par l'oscillométrie symétrique bilatérale, pratiquée au niveau des membres intéressés, constitue un élément de plus en faveur du diagnostic,

constatée alors que le diagnostic de localisation est douteux, chez un malade qui se plaint de faiblesse, d'enraidissement, d'engourdissement d'un membre ou de phénomènes parétiques quelconques, elle permet de soupçonner une atteinte du cortex moteur et à ce titre mérite d'avoir place dans le tableau des manifestations cliniques des tumeurs de l'aire motrice.

BIBLIOGRAPHIE

- Th. ALAJOUANINE. — Sur la multiplicité des aspects cliniques des tumeurs cérébrales et les principaux éléments de leur diagnostic. *Gazette Médicale de France*, 1^{er} mai 1933, n° 9.
- L. BABONNEIX. — Sur quelques cas de tumeurs cérébrales. *Gazette des Hôpitaux*, 16 mars 1929, n° 22.
- H. BAONVILLE, J. LEY et J. TITTECA. — A propos de deux cas de tumeurs frontales avec troubles psychiques prédominants. *Bruxelles Médical*, 2 avril 1933, n° 22.
- BARTHELEMY. — Diagnostic précoce des tumeurs cérébrales. *Concours Médical*, juin 1935, n° 24.
- H. BARUK. — La période prodromique des tumeurs cérébrales. *Progrès Médical*, 17 déc. 1927, n° 52.
- L. BERIEL-DEVIC. — A propos du diagnostic clinique des tumeurs cérébrales. *Lyon Médical*, 10 août 1920.
- BOLLACK-HARTMANN. — Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales. *Revue neurologique*, juin 1928, n° 6.
- J. CHAUVET. — Vue d'ensemble sur les nouvelles méthodes de diagnostic des tumeurs cérébrales et leur traitement. *Thèse Paris*, 1930.
- J. A. CHAVANY. — Tumeur cérébrale avec épilepsie bravais-jacksonienne chez un syphilitique. *Presse Médicale*, 4 mai 1936, n° 36.
- A. CLAUDE. — Affections du système nerveux. *Bibliothèque du Doctorat en médecine*.

- L. CORNIL. — Le problème de l'étiologie traumatique de certaines tumeurs cérébrales. *Revue médicale de l'Est*, 1^{er} septembre 1927.
- COSSA. — Physiopathologie du système nerveux. *Masson et Cie*.
- O. CROUZON, J. CHRISTOPHE. — Monoplégies et paralysies dissociées de type périphérique, d'origine corticale. *Monde Médical*, 15 mai 1938, n° 917.
- D. DANIELOPOLU. — Le système nerveux de la vie végétative. *La Pratique Médicale illustrée*, G. Doin et Cie.
- L. DELREZ. — Tumeur cérébrale de la région motrice. *Liège Médical*, 22 mai 1932, n° 21.
- J. EUZIERE, R. LAFON, E. FASSIO. — Méningiome pariétal gauche et crises bravais-jacksoniennes par irritation frontale contro-latérale. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, 8 avril 1938.
- J. EUZIERE, R. LAFON, E. FASSIO, Mlle PAYAN. — Les asytries vasculaires périphériques dans le syndrome de la frontale ascendante. *Sté des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc Méditerranéen*, 8 avril 1938.
- GUILLEIN, LAROCHE, ALAJOUANINE. — Recherche du métabolisme basal chez des malades atteints de tumeur cérébrale. *Sté de Biologie*, février 1925.
- II. HEDON. — Précis de physiologie. *Doin, éditeur*.
- KIKANSKY. — Tumeurs cérébrales. *Le Progrès Médical*, 1927, n° 46.

LEGOFF. — Contribution à l'étude des paralysies transitaires équivalents jacksoniens, symptomatiques des tumeurs cérébrales. *Thèse Bordeaux*, 1927.

T. de LOCHOCZKI. — Epilepsie et tumeur cérébrale. *Presse Médicale*, 15 septembre 1935.

Th. de MARTEL-BECLERE. — Le diagnostic et le traitement des tumeurs cérébrales. *Concours Médical*, 15 sept. 1928.

— SCHAEFFER-GUILLAUME. — Des rémissions prolongées au cours de l'évolution des tumeurs cérébrales. *Presse Médicale*, 9 mai 1936, n° 38.

— SCHAEFFER-VELTER. — La localisation des tumeurs cérébrales par la méthode des injections colorantes intra-ventriculaires. *Rev. neurologique*, mars 1925.

MASSARY-BOQUIEM. — Gliome du lobe frontal. Importance diagnostique du syndrome épilepsie et céphalée. *Sté Méd. des Hôpitaux de Paris*, 7 novembre 1932, n° 27.

E. MONIZ. — Sur la nature des tumeurs cérébrales. *Le Progrès Méd.*, déc. 1930.

J. E. PAILLAS. — A propos de deux observations de tumeurs cérébrales métastatiques. *Marseille Méd.*, 5 fév. 1934, n° 4.

D. PAULIAN. — Tumeurs de l'encéphale; contribution à l'étude anatomo-clinique des tumeurs intracraniennees et du repérage ventriculaire. *Masson et Cie*, 1935.

- L. POMME. — Diagnostic des tumeurs cérébrales. *Arch. de Méd. et pharm. militaires*, juillet 1933, n° 6.
- M. POURSINES. — Les tumeurs cérébrales. *Marseille Méd.*, 25 déc. 1933, n° 36.
- L. RIMBAUD. — Précis de neurologie. *Doin, édit.*
- id. H. GUIBERT, ANSELME-MARTIN et R. LAFON. — Traumatisme et tumeur cérébrale. *Sté des Sciences méd. et biol. de Montpellier*, 17 mai 1935.
- LEISER, BECQ, GIRAUD. — Les monoplégies longtemps isolées au cours des tumeurs cérébrales. *Sté Méd. des Hôpitaux de Paris*, 14 mai 1937.
- H. ROGER. — Volumineux tubercule solitaire de la zone rolandique; hémiparésie droite avec crises jacksoniennes chez un tuberculeux pulmonaire *Marseille Médical*, 1919, p. 741.
- H. ROGER, J. E. PAILLAS. — Les tumeurs cérébrales métastiques. *Presse Méd.*, 29 déc. 1934, n° 104
- H. ROUVIERE. — Anatomie humaine descriptive et topographique. *Masson et Cie, édit.*
- SERGENT, RIBADEAU, DUMAS, BABONNEIX. — Traité de pathologie médicale. *Neurologie*, tome V. *Maloine, édit.*
- A. THOMAS. — Diagnostic des tumeurs cérébrales. *Mon. de Méd.*, 1926, t. 699.
- A. THOMAS. — Quelques remarques sur le diagnostic des tumeurs cérébrales. *Gaz. des Hôpitaux*, 16 nov. 1932, n° 92.
- C. VINCENT. — Les localisations des tumeurs cérébrales. *Bull. de la Soc. d'ophtal. de Paris*, n° 8, nov. 1933.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre:

**Les Manifestations Cliniques des Tumeurs
de la Région Frontale Ascendante**
par Jean MOYON

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression
Montpellier, le 18 juin 1938
Le Professeur, EUZIERE

Vu:

Montpellier, le 10 juin 1938
le Doyen,
EUZIERE.

Vu et permis d'imprimer;

Montpellier, le 10 juin 1938
Le Recteur,
PARISELLE.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — La frontale ascendante	13
CHAPITRE II. — Les Manifestations cliniques des tumeurs de la région frontale ascendante. — Généralités	19
CHAPITRE III. — Le syndrome d'hypertension intra- cranienne	23
Les signes subjectifs	25
Les signes objectifs	26
CHAPITRE IV. — Le syndrome localisateur de la F. A.	31
Les signes d'irritation	32
Les signes de déficit	36
Les asymétries vasculaires périphé- riques	43
CHAPITRE V. — Observations	51
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	63
